

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

669

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DESMARQUEST, Jacques Pierre

Né le 18 Novembre 1910 à AMIENS (Somme)

**DES ENCÉPHALITES
AU COURS DE LA PNEUMONIE
CHEZ L'ENFANT**

Président : M. EMILE SERGENT, Professeur

YVERT & C^{ie}

37, Rue des Jacobins, AMIENS (Somme).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551626_0002

DES ENCÉPHALITES
AU COURS DE LA PNEUMONIE
CHEZ L'ENFANT

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DESMARQUEST, Jacques Pierre

Né le 18 Novembre 1910 à AMIENS (Somme)

**DES ENCÉPHALITES
AU COURS DE LA PNEUMONIE
CHEZ L'ENFANT**

Président : M. EMILE SERGENT, Professeur

YVERT & C^{ie}

37, Rue des Jacobins, AMIENS (Somme).

LE DOYEN : M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique.	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.	LEMAIRE. . Pathologie expérimentale.
BERNARD Étienne. Pathologie médicale.	LEVEUF. . . Pathologie chirurgicale.
BOULIN . . . Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY. Pharmacologie.
BULLIARD . Histologie.	LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
CATHALA. . Pathologie médicale.	MOREAU . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.	MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
DOGNON . . Physique.	MOUQUIN. . Pathologie médicale.
FEY Urologie.	OBERLING . Anatomie pathologique.
GALLIARD . Parasitologie.	PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
GASTINEL. . Bactériologie.	PIÉDELIÈVRE. Médecine légale.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.	PORTES. . . Obstétrique.
GAYET . . . Physiologie.	RICHET. . . Physiologie.
GIROUD. . . Histologie.	SANNIÉ. . . Chimie biologique.
HAGUENAU. Pathologie médicale.	SÈNÈQUE. . Pathologie chirurgicale.
HALPHEN. . Oto - rhino - laryngologie.	TROISIER. . Pathologie expérimentale.
HAZARD . . Pharmacologie.	TURPIN. . . Pathologie médicale.
HUGUENIN. Anatomie pathologique.	VIGNES. . . Obstétrique.
JOANNON. Hygiène.	WILMOTH. . Pathologie chirurgicale.
LABBÉ (Henri). Chimie biologique.	BESANÇON (Justin). Hydrologie.
LACOMME. . Obstétrique.	
LANTUÉJOUL. Obstétrique.	
LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
ALGLAVE. . Pathologie chirurgicale.	LEROUX . . Anatomie pathologique.
BUSQUET. . Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
CHAILLEY-BERT. . Physiologie.	ZIMMERN. . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE. . .		BROCO.	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ.		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER. . .	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT.		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR - VALLE- RY-RADOT. . . .			
SÉZARY			

MM.	
ÉCALLE	} Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL . . .	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé . . .	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.
FREY.	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Gage de ma grande reconnaissance
et de toute ma tendresse.*

A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur SERGENT

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE CLINIQUE PROPEDEUTIQUE A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS.

*qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

Hommage de respectueuse gratitude.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur GRENET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDECIN DE L'HOPITAL BRETONNEAU

*qui m'a inspiré le sujet de ce travail.
Témoignage d'affectueux remerciements.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages hospitaliers :

M. le Professeur SERGENT.
M. le Professeur DELBET.
M. le Professeur ABRAMI.
M. le Docteur ROBINEAU.
M. le Professeur FIESSINGER

Externat :

M. le Docteur KUSS.
M. le Docteur René BENARD.
M. le Docteur LEVANT.
M. le Docteur Marcel PINARD.
M. le Docteur GRENET.

A MM. les Docteurs ISAAC-GEORGES, DELARUE, SIGWALD
GUIBE, BLANQUINE.

INTRODUCTION

La question des encéphalites aiguës infantiles non suppuratives constitue un chapitre relativement récent de la pathologie du jeune âge. C'est à COMBY que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur le rôle de l'encéphalite aiguë dans la production des accidents nerveux qui surviennent au cours des maladies infectieuses. Depuis lors, les travaux se sont multipliés et les observations ne sont pas rares où les auteurs insistent sur les complications encéphalitiques des fièvres éruptives : par contre, ils passent à peu près sous silence les accidents nerveux pouvant survenir au cours des affections pulmonaires de l'enfance.

En effet, l'encéphalite post-pneumonique est une complication peu fréquente chez l'enfant et la littérature n'en rapporte qu'un petit nombre d'observations.

Plus rares encore sont les encéphalites du début de la pneumonie puisque nulle part, jusqu'à ce jour, nous n'en avons trouvé de description.

Nous avons eu récemment la bonne fortune de suivre dans le service de notre maître, M. le Docteur GRENET, un cas de pneumonie du sommet à début encéphalitique, survenant chez une enfant de 7 ans (Observation n° I).

Il nous a paru intéressant de rapporter ces faits un peu exceptionnels et d'y joindre quelques observations récentes d'encéphalites post-pneumoniques.

Cela sera le cadre d'un travail modeste sur un sujet encore obscur de la pathologie infantile, certainement appelé à être, un jour, approfondi et éclairci.

Qu'il me soit permis d'exprimer à M. le Docteur GRENET toute l'affectueuse gratitude que je lui porte. Au cours des deux séjours successifs que j'ai passés auprès de lui, à Bretonneau, il n'a cessé de me prodiguer des conseils toujours bienveillants et son brillant enseignement m'a fait apprécier et aimer la pédiâtrie. Que cette thèse soit pour lui l'hommage de toute ma reconnaissance et de mon profond attachement.

CHAPITRE PREMIER

I. — DÉFINITION

Autant chez l'enfant que chez l'adulte, les manifestations nerveuses, survenant au cours de la pneumonie sont fréquentes et souvent très intenses. C'est là une chose bien connue et d'observation courante.

Avant COMBY, RILLIET et BARTHEZ ont, les premiers, donné une bonne description de la « *pneumonie compliquée d'accidents cérébraux* ».

Dans le chapitre consacré aux formes cliniques de la maladie, ils rangent immédiatement après la pneumonie primitive normale, la pneumonie cérébrale primitive.

« Sa fréquence — écrivent-ils — son apparence trompeuse, les erreurs de diagnostic qu'elle fait commettre aux praticiens, même les plus exercés, justifient une description spéciale... »

Pour montrer combien l'erreur est aisée et fréquente, nous dirons que, dans tous les cas sans exception, où nous avons été appelés en consultation pour des enfants atteints de pneumonie compliquée de symptômes nerveux graves, la maladie avait été prise pour une manifestation encéphalitique. »

Nous éliminerons du cadre de l'encéphalite proprement dite, les réactions cérébrales et cérébro-méningées, si souvent constatées au cours de la pneumonie infantile.

Les accidents délirants et convulsifs, les signes méningés ne nous retiendront pas ; ils offrent un caractère tellement trans-

toire qu'on ne peut les rattacher qu'à une atteinte très légère et fugace de la corticalité cérébrale.

Un degré de plus et, au milieu de ces manifestations diffuses, vont se faire jour dans quelques cas des signes de localisation témoignant d'une atteinte plus profonde : épilepsie jacksonienne, monoplégie ou hémip légie.

Mais là encore, les troubles nerveux ont une durée éphémère.

De pareils faits ne sont pas déjà très fréquents : ceux concernant des manifestations encéphaliques plus accusées avec évolution vers la mort ou la guérison, persistance de séquelles variées, sont plus exceptionnels encore.

II. — ÉTIOLOGIE

De l'ensemble des observations que nous avons recueillies, il ressort que ces accidents encéphaliques sont plus souvent tardifs que précoces.

En règle générale, ils sont *contemporains de la défervescence* ou *surviennent au cours de la convalescence*, d'ordinaire entre le 6^e et le 20^e jour ; et jusqu'à maintenant on peut considérer comme exceptionnel le cas que nous citons plus haut de pneumonie infantile à début encéphalitique.

C'est là un fait intéressant à noter car il existe des encéphalites qui se manifestent tout au début de diverses maladies infectieuses, souvent même avant leur apparition. Pour ne citer qu'un exemple, les cas ne sont pas rares d'encéphalites de la coqueluche au cours de la période catarrhale, avant le début des quintes.

Y a-t-il un âge prédisposant plus qu'un autre à ce genre de complications ? Il n'y a rien d'absolu et une encéphalite apparaîtra aussi bien chez un nourrisson de quelques mois que chez un grand enfant d'une quinzaine d'années.

De même, il ne semble pas qu'il y ait de prédisposition individuelle spéciale et, à part une ou deux exceptions, la majorité des cas étudiés ne présentait aucun accident nerveux dans les antécédents personnels.

Il est vraisemblable cependant que des sujets ayant une hérédité nerveuse chargée, des ascendants alcooliques ou syphilitiques, feront des accidents plus graves plus dramatiques que des individus vierges de toute tare pathologique.

Enfin, l'encéphalite laissera plus souvent à sa suite des perturbations nerveuses, psychiques, sensorielles ou motrices, chez ces individus tarés que chez les autres.

CHAPITRE II

I. — SYMPTOMATOLOGIE

Il est malaisé de faire une description typique et nette de ces accidents d'encéphalite car les manifestations cliniques en sont des plus variées.

On pourrait facilement décrire une dizaine de formes basées sur les symptômes saillants : léthargie, chorée, paralysies, ataxie, névralgie, psychoses. Survenant d'ordinaire au cours d'une pneumonie à allure sérieuse d'emblée ou après des formes prolongées de pneumonie, l'encéphalite se traduit *brusquement, en général sans prodrome nerveux*.

La température qui était redescendue aux environs de 37°, remonte mais l'hyperthermie reste légère et fugace. Cette réascension thermique qui fait rarement défaut, s'accompagne de céphalées, de douleurs dans les membres, de contractions choréïques ou myocloniques.

Les enfants tout jeunes, de quelques mois jusqu'à 3 ou 4 ans, présenteront toujours une attaque plus ou moins violente de convulsions : convulsions épileptiformes se bornant souvent à un seul accès auquel succède un état de somnolence plus ou moins marquée ; en règle, état comateux s'accompagnant soit de flaccidité des membres, soit de contracture. Il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig ni signe de Brudzinski.

Cet accès épileptiforme manque généralement dans la moyenne et la grande enfance.

L'atteinte de l'encéphale se traduit à ce moment,

— soit **par une somnolence invincible** : le malade sort à peine de son sommeil pour répondre aux questions, pour s'alimenter un peu ; après quoi, il retombe dans sa prostration (BERNHEIM et BONNEFOY).

— soit **par des myoclonies**, secousses musculaires brèves, intéressant les différents muscles des membres ou de l'abdomen ;

— soit **par des douleurs névralgiques** qui caractérisent les formes radiculaires de la maladie. Douleurs qui siègent dans les membres, très vives, parfois intolérables.

— enfin, les **troubles oculaires** : les paralysies — avec strabisme, diplopie, ptosis de la paupière supérieure — l'inégalité pupillaire, le nystagmus sont plus rares mais non exceptionnels.

Mais qu'il y ait convulsions, suivies de somnolence, ou simplement céphalées, douleurs et contractions musculaires, on constate rapidement lorsqu'il s'agit d'encéphalite caractérisée l'apparition de paralysies diverses.

— Parfois, c'est une **hémiplégie**, traduisant une atteinte pyramidale. Hémiplégie rarement flasque avec diminution ou abolition des réflexes, plus souvent spasmodique avec réflexes exagérés, signe de Babinski puis, plus tard, contracture permanente.

La paralysie peut être plus ou moins complète, les troubles moteurs sont souvent peu accusés : les mouvements volontaires restent possibles.

La force musculaire est conservée ou à peine diminuée. Les troubles sensitifs manquent généralement ou, autant que l'on puisse les rechercher chez les grands enfants, sont très discrets. Quelquefois hyperesthésie cutanée, la sensibilité profonde semble n'être jamais touchée.

Les troubles sphinctériens sont rares.

La **paralysie faciale concomittante** est de règle : paralysie faciale centrale, peu marquée, se traduisant par une légère asymétrie faciale, une augmentation de la fente palpébrale, une déviation de la bouche, attirée du côté sain ; le clignement des paupières est conservé, le signe de Ch. Bell manque.

D'autres fois, on assiste à l'établissement d'une lésion qui traduit une atteinte extra-pyramidale et se manifeste par une **hémi-contracture** ou un **hémi-tremblement** permanents (MOURIQUAND, BERNHEIM et BOUCOMONT).

Que les symptômes d'encéphalite soient précoces ou tardifs, le problème qui se pose est celui de la nature du processus.

La ponction lombaire sera pratiquée systématiquement.

Dans la plupart des cas, le liquide céphalo-rachidien sera clair et d'apparence normale : il s'écoulera plus ou moins facilement, on en retire toujours aisément 10 ou 20 cc.

Il ne contient en général pas d'éléments cellulaires ou quelques rares lymphocytes.

D'autres fois, il existe une réaction leucocytaire plus ou moins importante, généralement discrète.

L'albumine est normale ou sensiblement diminuée.

Le taux du sucre est en augmentation quelquefois notable 0 gr. 60 et même 0,75.

Cette hyperglycorrhachie correspond d'ailleurs à une glycémie plus forte que normalement et d'autant plus surprenante qu'il s'agit d'enfants s'alimentant mal ou pas du tout depuis plusieurs jours.

Le taux des chlorures est diminué : 6 gr. 75, 6 gr. 90 au lieu de 7 gr. 30 ou 7 gr. 50 par litre.

Ce liquide est *toujours strictement aseptique* ; il ne pousse sur aucun milieu de culture.

L'encéphalite est une affection qui laisse intacte — ou presque — la composition du liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION — PRONOSTIC

L'évolution de cette affection est très variable.

— Ou bien, comme dans l'observation n° IV rapportée par MM. MOURIQUAND, BERNHEIM et BOUCOMONT, de Lyon, au bout d'un mois, deux mois au plus, les phénomènes nerveux s'aggravent. On assiste à une recrudescence de tous les troubles, des paralysies et la mort survient après une phase plus ou moins longue de coma.

— Ou bien, et c'est heureusement le cas de beaucoup le plus fréquent, la paralysie régresse, les accidents nerveux disparaissent peu à peu et la guérison survient.

Cette guérison peut être complète, l'enfant ne gardant aucune trace de son atteinte encéphalitique : il semble que ce soit même une chose relativement fréquente dans les cas d'encéphalite post-pneumonique constatés jusqu'à ce jour.

Parfois cependant, l'encéphalite laisse à sa suite des perturbations nerveuses variables dans leur intensité, dans leur durée et dans leurs aspects cliniques. Ces séquelles peuvent en effet revêtir des formes très variées :

1) L'**épilepsie** est une des plus fréquentes.

Due à une lésion du cerveau souvent minime, à un petit foyer de sclérose, à une épine cicatricielle, elle peut ne pas se dévoiler aussitôt après l'encéphalite. On croit à une guérison complète lorsque surviennent à l'improviste des accès épileptiques d'inten-

sité et de fréquence variables, allant des simples vertiges aux grandes crises fréquemment répétées.

Beaucoup de cas sont curables, le pronostic variant suivant les sujets et l'intensité de ces crises.

2) L'**excitation cérébrale** peut s'associer à l'épilepsie et aux troubles psycho-moteurs les plus variés.

Réalisant le type de la petite névrose acquise de l'enfance, elle est curable par l'hygiène, l'hydrothérapie, le traitement bromuré.

3) Les **états vésaniques** — depuis l'aproxexie et la simple arriération mentale jusqu'à la démence précoce — ne sont pas exceptionnels.

Le déficit intellectuel consécutif à une atteinte encéphalitique peut aboutir au puérilisme, à l'idiotie.

4) Les **séquelles psycho-motrices**, variables et polymorphes.

Le pronostic à longue échéance que l'on pourra porter sur ces enfants qui présenteront ces perturbations nerveuses post-infectieuses variera suivant le degré et la forme même des séquelles :

— les unes s'amélioreront à la longue grâce à la kinésithérapie et à la rééducation motrice.

— d'autres, par contre, sont à peu près incurables et l'avenir intellectuel de ces petits malades se réduira souvent à un minimum navrant.

CHAPITRE IV

I. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic de ces encéphalites post-pneumoniques sera en général facile.

On a la notion de l'affection pulmonaire préexistante. On assiste soudain, au moment de la défervescence ou de la convalescence à des phénomènes nerveux variables, plus ou moins dramatiques.

La ponction lombaire a ramené un liquide clair, aseptique, ne présentant que des modifications chimiques insignifiantes : affirmer qu'il s'agit là de phénomènes encéphalitiques sera une chose aisée.

Avant d'en arriver à cette conclusion, il faudra envisager pour les éliminer certaines possibilités :

1) **Toutes les méningites aiguës** et en particulier, **la méningite à pneumocoques**.

Ce sera là le diagnostic important à faire, dès l'apparition des phénomènes nerveux. La méningite à pneumocoques peut se voir dès la fin de la pneumonie — elle est parfois aussi d'apparition plus tardive. Elle se différenciera de l'encéphalite par un syndrome méningé net et *surtout par les altérations du liquide céphalo-rachidien* : liquide louche ou purulent dans lequel on révélera l'existence du pneumocoque ; c'est donc la ponction lombaire qui tranchera le nœud du problème.

2) **L'otite moyenne suppurée** est une complication fréquente

des pneumonies chez les enfants : elle peut être difficile à dépister chez le nourrisson et être le point de départ d'une infection méningée ou même déterminer en dehors de cette éventualité des signes nerveux bruyants, par mécanisme réflexe.

3) La **spasmophilie** simule ou aggrave les formes convulsives et peut se reconnaître à de petits signes associés : — Chvosteck, signe du péronier, spasme glottique — et mieux encore par la recherche de l'hypocalcémie.

C'est une affection souvent invoquée lors d'attaques convulsives d'origine obscure : il n'a jamais été démontré, d'une façon définitive, qu'elle puisse en être rendue responsable.

De toutes façons, elle ne donne jamais lieu à des paralysies : le diagnostic avec l'encéphalite vraie est donc rarement à faire, sauf chez le nourrisson.

II. — PATHOGÉNIE

A quoi sont dues ces lésions encéphalitiques ?

Doit-on voir un rapport entre elles et l'affection pulmonaire primitive ? S'agit-il, au contraire, d'un autre virus indépendant comparable au virus de l'encéphalite épidémique ?

Il est fort probable qu'il existe une relation entre pneumonie primitive et encéphalite secondaire mais c'est là un fait difficile à démontrer.

Lorsque l'autopsie a pu être pratiquée, le pneumocoque n'a été qu'exceptionnellement retrouvé. Aussi doute-t-on de son action directe sur les centres nerveux.

On a invoqué, sans pouvoir en démontrer la réalité l'influence de la toxine pneumococcique qui se porterait électivement sur l'encéphale.

On a enfin voulu voir une relation de cause à effet entre les

éléments herpétiques, si fréquents au début des pneumonies et l'apparition de l'encéphalite.

L'encéphalite herpétique est avant tout une maladie expérimentale. Le virus herpétique inoculé à la cornée du lapin produit une kératite et dans la chambre antérieure de l'œil, une encéphalite.

LEVADITI et MARINESCO ont obtenu également une encéphalite en injectant le virus dans les nerfs périphériques.

Cette dernière expérience prouve que le virus de l'herpès suivant une voie ascendante, nerfs périphériques ou lymphatiques de ces nerfs, peut atteindre le système nerveux central.

Il ne semble pas que le virus herpétique ait jamais été recherché dans les liquides céphalo-rachidiens prélevés au cours de ces encéphalopathies.

Dans l'impossibilité où nous sommes de prendre parti, nous nous bornons à poser ces quelques hypothèses, toutes également plausibles, sans nous résoudre à une interprétation.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

1) **Traitement immédiat.**

Outre le traitement classique de la pneumonie, révulsion, balnéation ou enveloppements, toni-cardiaques et stimulants, vaccinothérapie, il sera utile, lors de l'apparition des phénomènes nerveux, d'entreprendre une thérapeutique anti-infectieuse :

— L'uroformine peut être considérée comme le médicament de choix. Si l'enfant est assez grand, on utilisera la voie intra-veineuse : de 0 gr. 50 à 1 gr. par jour en solution à 0,25 % ; si la voie intra-veineuse n'est pas praticable, on l'administrera par voie buccale, à doses doubles.

— Le salicylate de soude est une médication classique. On l'essaiera en injection intra-veineuse, en solution glucosée : 1 à 2 gr. selon l'âge de l'enfant.

On luttera contre l'agitation, la contracture, les convulsions, les myoclonies par les médications habituelles : bromures, gardénal, antispasmodiques, chloral, opiacés.

En cas de somnolence avec prostration et adynamie :

— sulfate de strychnine pendant une dizaine de jours : de 0,001 à 0,005 par jour ;

— chlorhydrate d'adrénaline : 20 à 30 gouttes par jour.

2) **Traitement des séquelles.**

— Les troubles moteurs se traiteront par des massages légers, de la gymnastique rationnelle, des exercices de mobilisation active et passive.

On donnera des bains de siège prolongés.

On évitera les traitements électriques qui augmentent les contractures.

— Le seul traitement des troubles intellectuels consiste en une rééducation pédagogique, mais encore faut-il choisir les sujets auxquels elle s'adresse.

Les seuls sujets qui peuvent bénéficier d'un traitement médico-pédagogique sont les débiles intellectuels simples qui sont en retard de 2 ou 3 ans sur les enfants normaux de leur âge.

Ils devront être rééduqués dans des classes de perfectionnement ou des établissements spécialisés.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

L'enfant R*** Andrée, âgée de 7 ans, entre à l'hôpital Bretonneau, dans le service de M. le Docteur Grenet, le 17 janvier 1935.

On nous raconte que le début de la maladie remonte au lundi 14 janvier, vers onze heures et demie.

En revenant de l'école, l'enfant a eu un vomissement et une *ascension brusque de température* à 40°. Pas de frisson, pas de claquement de dents.

L'enfant s'alite aussitôt et reste calme et somnolente pendant le reste de la journée.

C'est une enfant bien constituée, habituellement bien portante, dans les antécédents de qui on ne retrouve aucune maladie antérieure.

Ses parents, ses collatéraux — au nombre de 3 — sont fort bien portants : on signale seulement un frère qui serait mort en bas âge de méningite, sans que l'on puisse donner aucune autre précision sur la nature de cette affection.

Le mardi matin, 15 janvier, un médecin est appelé qui constate l'*existence de paralysies* et prescrit des enveloppements froids.

Le mercredi 16, la température se maintient à 40°, la langue est sèche, l'état général est bon ; le médecin revoit l'enfant, continue les enveloppements et prescrit une potion au collargol. Puis il envoie l'enfant à Bretonneau le lendemain, 17 janvier.

A son arrivée dans le service, la température est à 41° 2, le pouls est rapide, en rapport avec l'hyperthermie.

L'enfant est très fatiguée, dans un état presque syncopal : la tension artérielle est à 11-5.

Petite crise convulsive en fin de matinée.

L'enfant ne peut se tenir assise, sa nuque est ballante. Les réflexes tendineux semblent abolis aux membres supérieurs et inférieurs.

On ne constate à ce moment aucun signe de localisation pulmonaire. Aucune vésicule d'herpès.

Un tel tableau clinique oriente le diagnostic vers l'idée d'une poliomyélite antérieure aiguë.

On fait une ponction lombaire qui ramène un liquide clair, de tension normale et on réinjecte 20 cc. de sérum antipoliomyélitique dans le canal rachidien, auxquels on joint 60 cc. en injection intra-musculaire.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien ne montre aucune réaction figurée

mais un abaissement du taux de l'albumine à 0 gr. 12 et une légère hyperglycorrhachie à 0 gr. 58 par litre.

Le lendemain, la température est à 40° 4, le pouls à 138, la respiration est très accélérée : 44 par minute.

On constate l'apparition d'un abondant herpès péri-buccal.

Pas d'éléments dans la région anale.

L'enfant est calme dans son lit mais d'une manière générale hostile à l'examen.

Il semble exister une hyperesthésie cutanée aux membres inférieurs : l'enfant crie lorsqu'on lui serre les membres un peu fortement.

Les mouvements volontaires existent mais sont très diminués : la jambe soulevée retombe lourdement sur le lit.

Le réflexe rotulien est aboli à gauche, extrêmement faible et très difficile à mettre en évidence mais existant cependant, à droite.

Les achilléens existent mais également très faibles.

De même, le tricipital et le stylo-radial.

Il n'y a aucune contracture, il n'y a pas de signe de Babinski.

L'étude de la force musculaire segmentaire montre une diminution nette de la force des extenseurs et des fléchisseurs de la cuisse et de la jambe. Cette diminution n'est d'ailleurs pas constante et varie au cours de l'examen.

Pas de parésie de l'extenseur du gros orteil.

Aux membres supérieurs, la force musculaire est conservée intacte.

L'enfant se tient encore difficilement assise et renverse sa tête en arrière.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

On ne note aucun signe méningé.

Le foie est normal, la rate est percevable sur trois travers de doigt. L'enfant se plaint lors de la palpation profonde de l'abdomen.

Le cœur est rapide, ses bruits sont normaux, bien frappés.

La cavité buccale et la gorge sont normales.

Enfin, l'examen approfondi de l'appareil respiratoire montre, pour la première fois, des signes nets de pneumonie du sommet.

— Tonalité plus aiguë à la percussion dans la région sous-claviculaire droite avec matité de la fosse sus-épineuse droite.

— Souffle tubaire caractéristique dans la fosse sus-épineuse et l'aisselle droite, avec retentissement de la voix et foyer de petits râles fins dans l'aisselle.

La radiographie apporte la confirmation du diagnostic en montrant un triangle pneumonique typique, à base axillaire et à sommet hilaire.

L'évolution de cette pneumonie s'est faite normalement avec défervescence à 37° 2, le matin du 9^e jour, sans crises sudorale et urinaire nettes.

Les troubles nerveux se sont amendés en quelques jours : l'enfant est restée encore quelque temps hostile, légèrement prostrée.

Longtemps, les réflexes des membres inférieurs ont été très difficiles à mettre en évidence.

La récupération des mouvements volontaires a été beaucoup plus rapide : le 15^e jour de sa maladie, on ne trouvait plus aucun trouble moteur.

Au cours de sa convalescence, à deux reprises, le 28 janvier et le 2 février, l'enfant a présenté un érythème sérique généralisé, avec ascension de température à 39° 8, prurit pénible, nausées et urticaire étendu à tout le corps.

Ce furent là les seuls incidents de sa convalescence et elle est sortie de l'hôpital le 14 février, ne présentant plus aucun symptôme anormal.

Revue le 13 avril 1935, l'enfant est entièrement guérie ; les réflexes rotuliens gardent à peine un peu de lenteur.

On nous signale seulement que, depuis sa maladie, l'enfant a tendance à prendre un embonpoint excessif : il sera intéressant de suivre la croissance de cette fillette pour voir si, ultérieurement, elle ne fera pas une obésité que l'on pourrait rattacher à ces troubles encéphalitiques.

En résumé, chez cette enfant de 7 ans :

- début brusque avec apparition de paralysies dès le second jour.
 - Tableau clinique simulant une poliomyélite jusqu'au matin du 5^e jour où apparaissent seulement les signes de pneumopathie aiguë.
 - Évolution normale de la pneumonie avec défervescence le 9^e jour.
 - Troubles encéphalitiques sévères au début, régressant ensuite très rapidement.
 - Guérison complète, sans séquelle d'aucune sorte, 30 jours après le début de la maladie.
-

OBSERVATION N° II

(M. GRENET, Bretonneau, 1931)

C*** Michel, né le 2 mai 1930 était suivi dans le service pour paresse alimentaire puis début de rachitisme : légère incurvation des tibias, léger évaselement costal.

Ses antécédents héréditaires ne nous révèlent rien d'anormal non plus que ses antécédents personnels.

A un an, 13 mois exactement, l'enfant part à Berck (mai 1931).

Il entre dans le service, le 3 octobre 1931 et l'on apprend qu'à la fin du mois d'août, à dix-sept mois, il a eu une pneumonie.

Pneumonie soignée en ville, d'évolution normale avec défervescence dans les délais normaux.

L'enfant n'a jamais présenté, ni avant ni pendant sa pneumonie, le moindre phénomène nerveux.

Vers la fin de septembre, apparition de secousses cloniques aux membres — supérieur et inférieur — droits, discrètes d'abord puis plus intenses.

Antérieurement à ces secousses, il semble qu'il y ait eu une hémiplégie droite : l'enfant ne se servait ni de son bras ni de sa jambe droite et les laissait retomber lourdement.

A l'entrée dans le service, ces membres droits sont le siège de secousses cloniques, assez régulières, peu rapides, continues à l'état de veille mais disparaissant pendant le sommeil à peu près complètement.

Les réflexes tendineux sont normaux à gauche, très faibles et très difficiles à trouver à droite.

Pas de clonus du pied ni de la rotule. Pas de signe de Babinski.

En outre, contracture nette de la jambe et du bras droits.

Il n'y a pas de paralysie complète, les mouvements volontaires restent possibles.

La sensibilité — superficielle et profonde — ne semble pas troublée : l'enfant réagit aux piqûres, aux pincements.

A la face, on note une *paralysie faciale gauche* : l'œil gauche reste toujours plus ouvert que le droit.

Le peaucier ne se contracte pas à gauche.

Signe de Chvostek négatif.

Pas de signes méningés.

Pas de paralysie oculaire.

L'examen des appareils cardiaque et pulmonaire ne révèle rien d'anormal.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, avec réaction à prédominance lymphocytaire — 60 éléments au mm³ — contenant 0 gr. 47 de glucose et 0 gr. 20 d'albumine.

La cuti-réaction est négative.

On institue le traitement au gardénal, en administrant à l'enfant d'abord deux centigrammes par jour puis trois.

Les secousses diminuent alors de fréquence et d'intensité et, le 19 novembre, on constate que l'enfant marche correctement, qu'il se sert bien de ses deux mains.

Le tremblement persiste seulement au membre inférieur droit qui présente un léger raccourcissement et une atrophie légère : un centimètre au mollet, deux centimètres à la cuisse par rapport au côté gauche.

Les réflexes tendineux sont normaux des deux côtés.

Cependant, on envisage l'hypothèse d'un tubercule cortical, malgré la cuti-réaction négative : l'on pratique un examen de fond d'œil qui se montre tout à fait normal.

Au début du mois de janvier 1932, l'amélioration persistant, on essaie de ramener la dose de gardénal à 0,02 par jour. L'épilepsie réapparaît à la jambe droite pour disparaître à nouveau dès que l'on redonne 0,03.

A ce moment on constate à la percussion du tendon rotulien gauche, une ébauche de clonus dans le triceps droit.

Même signe mais beaucoup moins accentué à gauche lors de la percussion du tendon rotulien droit.

Pas de clonus du pied, ni de la rotule.

Le gardénal est supprimé au début de février. On ne signale plus de convulsions, la marche est à peu près normale.

On revoit l'enfant à deux reprises en 1933. Il ne présente aucune séquelle motrice ni sensorielle : il marche normalement, n'a plus de secousses cloniques. Il persiste seulement un très léger tremblement du bras droit et un signe de Babinski en extension à droite.

En conclusion, l'épilepsie continue que présentait ce petit malade traduisait la localisation corticale d'une encéphalite infectieuse consécutive à sa pneumonie. Le gardénal progressivement et longtemps administré auquel on a associé quelques frictions mercurielles, l'a amélioré au point que, quinze mois après le début de ses manifestations nerveuses, on pouvait parler de guérison.

OBSERVATION N° III

(MM. BERNHEIM, BOUCOMONT, MOURIQUAND, de Lyon).

A*** Marcel, quatre ans, entre à la Charité, le 25 mai 1932 pour pneumonie.

— Antécédents héréditaires : rien à signaler.

— Antécédents personnels : né à terme. Au sein jusqu'à l'âge de trois semaines. Coqueluche en décembre 1931. Depuis, a continuellement toussé.

— Histoire de la maladie. L'affection a débuté il y a deux jours par un épisode aigu : fièvre à 40°, frissons, céphalée, agitation.

A l'entrée, température à 39° 5.

L'enfant est abattu et présente des signes méningés accusés : raideur de la nuque, signe de Kernig.

Signes de pneumonie de la base droite et foyer congestif gauche à la base. Examen viscéral négatif. Herpès des lèvres.

Le 5 juin, défervescence à 37°, mais le 8 juin la température remonte à 38° en raison d'une otite double.

Le 10 juillet 1932, l'enfant revient dans le service après un mois de convalescence à Longchêne. Une semaine après son entrée, on s'est aperçu que le membre supérieur droit présentait une attitude anormale.

Au repos, l'aspect du membre supérieur est très spécial : l'avant-bras fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras, les doigts repliés ou au contraire allongés en hyperextension (aspect du chien qui fait le beau).

Le membre inférieur est en hyperextension, le pied tourné en dedans et en rotation interne.

Les attitudes du membre supérieur subissent des modifications incessantes ; le bras paraît normal lorsque brusquement, il est animé de mouvements lents, comparables à des mouvements athétosiques, et la main se fige dans des attitudes étranges (attitudes de décérébration). Les doigts sont parfois rapprochés les uns des autres, le pouce à leur intérieur, en hyperextension (main d'accoucheur de la tétanie).

Au membre inférieur, la contracture survient également sous forme de crises spasmodiques, elle se fait en hyperextension ; le pied en rotation interne, le gros orteil en extension. Réflexes tendineux normaux et signe de Babinski absent.

En somme, *hémi-contracture droite intermittente, de caractère intentionnel.*

L'examen objectif montre l'absence de signes pyramidaux, l'absence de troubles sensitifs et de signes cérébelleux.

A l'examen oculaire, fond d'œil normal ; musculature oculaire extrinsèque paraissant normale ; pas d'hémianopsie.

Le 5 septembre 1932, l'enfant présente à la base gauche un nouveau foyer pneumonique. A cette occasion, la contracture s'est accentuée, surtout sous forme de crises très douloureuses déterminées par l'examen. Au bout de quelques semaines, les accès de contracture spasmodique ne se sont plus reproduits.

Au 8 décembre 1932, l'état demeure stationnaire, le tableau est celui que présentait l'enfant 3 mois auparavant.

En résumé :

- début des accidents en pleine convalescence ;
- état de contracture intermittente des membres du côté droit, contracture d'origine extra-pyramidale.
- Pas de douleurs spontanées, pas de myoclonies, pas de troubles sensitifs.
- Recrudescence des phénomènes nerveux à l'apparition d'un nouveau foyer pneumonique.

Il est regrettable que la ponction lombaire n'ait pu être pratiquée : l'enfant ayant été vu loin du début de ses manifestations encéphalitiques, la ponction lombaire a été jugée superflue tant le diagnostic était certain.

L'enfant a guéri ; les auteurs l'ont vu trois mois après son second foyer pneumonique. « L'état demeurerait alors stationnaire ». On aurait aimé savoir s'il subsistait des séquelles motrices et en quoi elles consistaient.

OBSERVATION N° IV

(MM. MOURIQUAND, BERNHEIM, BOUCOMONT).

— M*** Jean, dix-sept mois.

— Aucun antécédent pathologique.

Pneumonie du sommet gauche le 8 février 1932.

Défervescence en lysis, température normale le 17^e jour.

Au cours de la maladie, l'enfant a été agité, parfois délirant, mais n'a jamais eu d'accident convulsif.

Durant une semaine, l'enfant s'est bien porté.

Le 1^{er} mars, c'est-à-dire six jours après la terminaison de sa pneumonie, on remarque que l'enfant, qui marchait normalement, *avait de la peine à avancer*.

En même temps, la main gauche devenait le siège d'un léger tremblement.

L'enfant est revu, le 10 mars 1932. Lorsqu'il est soutenu, il parvient à marcher, mais le membre inférieur gauche est mobilisé avec peine.

A l'examen, les membres sont souples ; les réflexes égaux et symétriques aux deux membres.

On note un héli-tremblement du membre supérieur droit surtout de l'avant-bras et de la main ; les doigts sont animés d'un tremblement menu, rapide, très comparable au tremblement parkinsonien.

Revu le 7 avril, l'enfant va mieux, le tremblement est moins accusé, mais les réflexes du côté gauche sont exagérés.

Durant quatre mois, son état s'est progressivement amélioré.

Au début d'août, brusquement la température s'élève à 40°, l'hémiplégie subit une recrudescence marquée.

Le tremblement redevient intense et surtout il se généralise à tout le corps.

Deux jours plus tard, la température s'étant maintenue à plus de 40°, l'enfant meurt dans un état d'agitation intense.

Donc :

— début 6 jours après la défervescence.

— Ni convulsions, ni paralysies.

— Début insidieux (gène de la marche, tremblement de l'avant-bras et de la main).

— Évolution semblant se faire vers la guérison lorsqu'un épisode aigu emporte rapidement l'enfant : il est hors de doute qu'il s'agisse là d'une nouvelle poussée d'encéphalite.

— Localisation pyramidale certaine (hémiplégie, héli-tremblement).

Là non plus — et nous le regretterons — la ponction lombaire n'a pu être pratiquée, la famille s'y étant opposée.

OBSERVATION N° V

(M. NOVÉ-JOSSERAND, M^{lle} ROUGIER, M. FEUILLADE)

Une fillette, âgée de 4 ans, entre à l'hôpital pour des douleurs des membres inférieurs, le 6 septembre 1933, soit trois jours après la défervescence d'une pneumonie.

Antécédents pathologiques : inexistants.

Le début de la pneumonie remonte à trois semaines — le 15 août — son allure a été sévère, la température a été très élevée. Pneumonie franche ayant évolué normalement, à part sa durée et son intensité.

Le 29 août, *apparition de douleurs intenses dans les genoux*, s'accompagnant d'insomnie. Le médecin traitant pense à une poussée de rhumatisme articulaire aigu et, au bout de quelques jours, envoie l'enfant à l'hôpital.

Examen difficile, enfant hostile, criant au moindre attouchement et au moindre mouvement provoqué.

On ne constate pas de gonflement articulaire net mais on ne peut ni faire étendre les jambes de l'enfant, ni la mettre debout. *Réflexes des membres inférieurs : non obtenus.*

Pas d'autre signe neurologique, pas de signes méningés nets.

Légère obnubilation. Température normale. Pouls rapide. Respiration régulière.

A la base du poumon droit, légère submatité, quelques ronchus et en avant, zone de frottements pleuraux nets ; reliquats de la pneumonie récente.

On administre du salicylate ; les douleurs régressent mais l'enfant reste obnubilée, somnolente, malgré l'apparente amélioration et l'apyrexie.

Le 27 septembre, on veut faire lever l'enfant, mais elle se met à crier, se plaint de souffrir. Debout, elle s'effondre rapidement, la jambe gauche fléchissant plus vite que la droite.

On constate alors :

- une exagération nette des deux réflexes achilléens avec polycinésie ;
- un rotulien droit normal mais un rotulien gauche très faible presque abolis. Des réflexes normaux aux membres supérieurs.
- Un réflexe cutané plantaire normal.
- Une amyotrophie de la cuisse et de la jambe gauches qui sont amincies d'un centimètre par rapport à l'autre côté. Les muscles sont flasques, sans

tonus. La force musculaire semble diminuée de ce côté. Il semble exister une diminution de la sensibilité douloureuse, surtout aux membres inférieurs.

Somnolence constante dont on tire facilement l'enfant.

Les réflexes pupillaires sont normaux, pas de paralysie extrinsèque.

Pas de signes cérébelleux, ni bulbaires.

Une ponction lombaire ne montre qu'une réaction insignifiante (3 éléments par mm³, sucre et albumine normaux, B.-W. négatif).

L'examen électrique montre une hyperexcitabilité des nerfs et des muscles du membre inférieur gauche.

Après douze injections de septicémine, l'enfant se tient debout, le 6 octobre, mais elle ne peut marcher seule, elle traîne sa jambe gauche et est déséquilibrée.

Les signes neurologiques ont peu changé, le rotulien gauche est aboli, l'achilléen de ce côté est moins vif que précédemment. Les troubles de la sensibilité, l'amyotrophie persistent. Enfant plus éveillée.

Peu à peu, les phénomènes régressent, elle marche seule, les troubles sensitifs disparaissent, seule persiste l'abolition du rotulien gauche.

Le 6 novembre, l'enfant marche normalement.

Le réflexe rotulien gauche réapparaît mais reste plus faible que le droit.

La guérison semble complète, l'atrophie de la cuisse gauche persiste.

En somme, on est vraisemblablement en présence d'une névraxite avec prédominance des signes de radiculo-myélite. Avant même la défervescence d'une pneumonie franche, apparition de douleurs radiculaires (prises pour R. A. A.) avec insomnie. Puis ont apparu de la somnolence avec prostration et enfin une paraplégie surtout marquée à gauche, avec quelques signes d'irritation pyramidale. Peu de troubles bulbaires (pouls à 140 pendant quelques jours). Régression et guérison en deux mois.

Dans ce cas, l'atteinte du névraxe a été diffuse tant encéphalique que radiculo-médullaire. Cette diffusion constitue le principal intérêt de ce cas et l'oppose à ceux mentionnés plus haut déterminant soit une hémiplegie fugace, soit un syndrome de contracture extra-pyramidale surajoutée à l'hémiplegie.

OBSERVATION N° VI

(MM. BERNHEIM et BONNEFOY, de Lyon)

C*** Odette, 4 ans.

— Antécédents héréditaires : grand-père maternel décédé de ramollissement cérébral à 66 ans.

Mère décédée en 1932 à 26 ans, de polynévrite non infectieuse, attribuée sans preuve absolue à une intoxication alcoolique chronique lente.

— Antécédents personnels : inexistants. L'enfant n'a aucun passé pathologique.

L'affection a débuté le 12 novembre 1932 par de l'abattement : le lendemain, état subfébrile, un vomissement.

Le 14, le Docteur Bonnefoy voit l'enfant. La température dépasse 39°, la face est congestionnée. Aucun symptôme en dehors d'un peu de rougeur de la gorge.

Durant cinq jours, l'état infectieux persiste : la température évolue entre 39 et 40°. Aucun signe de localisation. On note simplement que l'enfant tousse et que la respiration est un peu poussée. Aucun signe nerveux.

Le 19 novembre, on trouve un foyer pneumonique sous-axillaire droit. La température est à 40° 8, l'enfant est abattue mais a pleine conscience.

Le 20 novembre, crises sudorales répétées faisant présager une prochaine défervescence. La température reste entre 39° et 40°. Les signes pulmonaires se confirment et s'accroissent.

Le 21 novembre, chute de la température le matin, à 38° 2, permettant de parler de défervescence (9^e jour de la maladie). État général assez bon.

Le soir, la température remonte à 40° 1. Un léger état de torpeur s'installe. L'enfant somnole, les paupières mi-closes : elle répond paresseusement et urine sous elle ; cependant elle reconnaît son entourage.

Le lendemain, l'état de torpeur s'accroît. La malade a perdu connaissance, elle ne parle plus, ne reconnaît plus personne ; ses yeux restent grand ouverts. En la mettant dans le bain, le père constate pour la première fois qu'elle se contracte et se raidit en extension. Ces contractures se reproduisent ensuite d'une manière passagère sous l'action des excitations extérieures. Elles s'accompagnent de mouvements de mâchonnement et de succion soit spontanés soit provoqués par le moindre frôlement de la région péri-buccale.

Le 23 novembre, persistance de l'état de torpeur.

L'enfant présente de plus des périodes d'agitation de quelques minutes — toutes les demi-heures environ — avec crispation des mains, ébauche de

mouvements athétosiques. Les pupilles, très paresseuses, ne réagissent plus à la lumière.

Le 24 novembre, la température est au-dessus de 39°. L'enfant est toujours inerte, sans connaissance présentant lors de l'examen des accès de contracture généralisée et qui semblent être douloureux.

Les pupilles sont dilatées, ne réagissent pas à la lumière.

Il ne paraît pas y avoir de paralysie de la musculature oculaire extrinsèque.

La ponction lombaire ramène un liquide clair et limpide. Pas de lymphocytose, albumine normale, sucre normal.

Le lendemain, même état mais chute de la température à 37° 4.

Le 26 novembre, journée plus calme, les pupilles réagissent très paresseusement à la lumière. Plus de contractures lorsqu'on mobilise l'enfant mais l'état de torpeur persiste.

Les jours suivants, la température remonte à 39° pour tomber définitivement le 30 novembre.

Pendant trois jours, l'état nerveux est stationnaire, la malade reprend peu à peu notion du monde extérieur, elle s'alimente mieux.

Le 1^{er} décembre, amélioration très nette ; l'enfant est sortie de sa torpeur, sa connaissance est encore vague mais elle nomme les personnes ou les objets familiers. Son regard est fixe, hébété : elle ne suit pas un objet ou une lumière que l'on fait mouvoir devant elle. Pas de paralysies oculaires, les pupilles réagissent assez bien à la lumière.

Le 30 décembre, l'enfant va parfaitement bien. Aucun reliquat nerveux, moteur ou psychique.

En résumé :

- antécédents suspects de tare alcoolique.
- Pneumonie franche, évoluant en 9 jours.
- Encéphalite de la défervescence se manifestant par :
 - torpeur et somnolence marquées ;
 - contractures permanentes ;
 - quelques troubles sphinctériens ;
 - intégrité du liquide céphalo-rachidien.
- Pas de paralysies des membres.
- Pas de paralysies oculaires.
- Guérison en 6 semaines, sans séquelles.

Observation réalisant le type de l'encéphalite aiguë post-pneumonique curable, intermédiaire entre la poussée encéphalitique légère et fugace — que nous avons écartée du cadre de ce travail — et l'encéphalite à évolution mortelle ou à guérison retardée avec reliquats psychiques ou moteurs

OBSERVATION N° VII

Nous empruntons, dans la thèse de M^{lle} Riom, le cas d'un enfant de 2 ans qu'il lui a été donné de suivre dans le service de M. Apert.

R***, 2 ans.

Pneumonie du sommet, qui, au 6^e jour, le soir même d'une défervescence brusque et nette, a fait une complication cérébrale, traduite par une réascension thermique de 37° à 40° 5, des convulsions généralisées subintrantes et un état comateux qui a abouti en quelques heures à la mort.

L'autopsie a montré une congestion intense des méninges et un piqueté hémorragique, disséminé dans tout le cerveau.

Cette observation illustre d'une façon parfaite ce que nous disions plus haut, au sujet des trois jeunes enfants : pneumonie du sommet, défervescence, puis encéphalite se traduisant par des convulsions subintrantes. Évolution mortelle foudroyante.

OBSERVATION N° VIII

En terminant, nous rapporterons cette observation de M. Douglas N. BUCHANAN, publiée dans les *Archives de Médecine des Enfants* (juin 1934).

Fillette de huit ans ; pneumonie à quatre ans ; trois semaines plus tard, perte de connaissance pendant trois semaines ; puis cécité, faiblesse ; état normal six mois plus tard avec jambe gauche trainante.

A six ans, attaque soudaine de somnolence et de vomissements. État variable depuis six mois : parfois elle ne peut se servir de ses mains, et quand elle le peut, c'est avec tremblements violents et fréquents accès. Parole lente et monotone, dysphagie et incontinence.

Guérie de cette attaque, la fillette a le pied gauche inerte.

Admission le 11 juin 1930 au National Hospital (Docteur Gainger STEWART). Nystagmus en regardant à droite et en bas, parésie faciale inférieure droite, langue attirée du même côté. Tremblement des membres supérieurs en mouvement, faiblesse avec hypertonus des bras, pied gauche pendant et absence de mouvements volontaires à la jambe gauche. Réflexes exagérés. Signe de Babinski.

Liquide céphalo-rachidien (13-6-1930) : deux cellules par mm³ ; protéines : 0 gr. 045 % ; Bordet-Wassermann négatif.

Quinze jours plus tard, amélioration notable : nystagmus latéral rapide, pâleur des disques. Pas de parésie faciale. Un peu de tremblement dans les mouvements volontaires avec faiblesse modérée des bras, faiblesse des jambes, chute bilatérale des pieds et contracture des jambes. Tous les réflexes exagérés, sauf les réflexes achilléens. Signe de Babinski bilatéral.

Les mois suivants la parésie s'atténua progressivement, mais une ataxie du type cérébelleux persiste.

L'enfant sortit de l'hôpital le 12 novembre 1930 avec une double atrophie optique, un nystagmus latéral rapide, une faiblesse marquée du facial droit, un léger tremblement intentionnel de la main droite, un Babinski bilatéral.

L'enfant pouvait marcher correctement, malgré sa légère faiblesse du pied droit : elle pouvait parler et manger normalement.

Sept jours après son exeat, elle tomba brusquement par terre, ne pouvant se servir de sa main et de sa jambe droites.

Aggravation progressive, main et bras contracturés à droite et bouche déviée à droite.

Réadmission le 4 décembre 1930 avec atrophie optique bilatérale, absence du réflexe cornéen, fin nystagmus dans la déviation latérale, langue déviée à droite, faiblesse notable du facial droit.

Paralysie complète du bras droit sans hypertonicité, paralysie presque complète de la jambe droite.

Réflexes achilléens abolis.; signe de Babinski. Incontinence. Ataxie marquée des deux bras. Retour partiel du mouvement à droite, démarche spasmodique. Pendant le mouvement des membres, tremblement latéral rapide de la tête. L'ataxie et le spasme s'accroissent, une paralysie de la sixième paire droite apparaît.

Symptômes bulbaires, hémiplegie droite revenue ; puis tout s'amende et la malade peut de nouveau marcher et manger sans aide.

Les symptômes bulbaires réapparaissent avec hémiplegie gauche et parésie faciale inférieure droite, tremblement des deux bras. Liquide céphalo-rachidien sans changement.

En conclusion, ces attaques répétées d'hémiplegie avec ataxie et paralysie bulbaire peuvent être rattachées en toute certitude, à une encéphalite aiguë non suppurative consécutive à la pneumonie, précédant de trois semaines le début des troubles nerveux.

CONCLUSIONS

- I. — Au cours de la pneumonie, chez l'enfant, les encéphalites proprement dites sont des complications relativement très rares : les manifestations nerveuses bénignes — délire, convulsions, réactions méningées, sont au contraire des plus fréquentes.
- II. — Complications surtout consécutives à la pneumonie, elles surviennent au moment de la défervescence ou au cours de la convalescence, sans prédisposition individuelle spéciale.
- III. — Elles peuvent revêtir des aspects cliniques très variés et, selon les symptômes saillants, on pourra décrire des formes léthargiques, choréïques, ataxiques, myocloniques, névralgiques, paralytiques ou psychiques.
Ce ne sont d'ailleurs presque jamais des formes isolées mais bien plus des formes mixtes où plusieurs ordres de symptômes associés réalisent des formes par exemple choréo-ataxiques, algo-myocloniques, etc..., etc...
- IV. — L'évolution se fait :
 - soit vers la mort, après des alternatives d'amélioration et de recrudescence.
 - soit vers la guérison, souvent complète, parfois partielle.La persistance de séquelles nous a paru relativement beaucoup moins fréquente qu'après les encéphalites épidémiques notamment.
- V. — Le diagnostic positif ne souffre pas de difficultés. Au point de vue diagnostic différentiel, il faudra écarter :
 - toutes les méningites aiguës et surtout la méningite à pneumocoques.
 - l'otite moyenne suppurée avec accidents nerveux.
 - la spasmodie, surtout chez le nourrisson.

VI. — Accidents de pathogénie obscure, le problème se pose de savoir si ces encéphalites sont dues à la toxine pneumococcique, au pneumocoque lui-même, au virus herpétique ou à un virus indépendant. Nous ne sommes pas en mesure actuellement de donner une solution à ces questions.

VII. — Le traitement de ces accidents sera :
— anti-infectieux surtout (uroformine, salicylate de soude).
— et symptomatique (antispasmodiques, hypnotiques).
Plus tard, en cas de séquelles :
— mobilisation active et passive.
— gymnastique rationnelle.
— rééducation pédagogique.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — *Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies.* (XII. *Revue neurol.*, Paris juin 1932).
- BABONNEIX. — *Encéphalites infantiles.* (*Pédiatrie* n° 102, 23 déc. 1931).
- BABONNEIX. — *Encéphalites aiguës chez l'enfant.* (*Rev. de Méd.*, juillet 1932).
- BABONNEIX. — *Encéphalites aiguës infantiles.* (*Gaz. des hôpit.* n° 45, 6 juin 1931).
- BENOIT et MASSOT. — *Pneumonie chez l'enfant à forme méningo-encéphalitique.* (Société Médicale Marseille, 2 juin 1932).
- BERNHEIM et BONNEFOY. — *Encéphalite aiguë au cours d'une pneumonie infantile.* (Soc. Méd. de Lyon, 23 mai 1933).
- BUCHANAN (Dougl. N.). — *Attaques répétées d'hémiplégie avec ataxie et paralysie bulbaire chez un enfant.* (Proc. of the R. Soc. of Medicine, juin 1931).
- CASSOUTE. — *Les encéphalites aiguës des enfants.* (*Pédiatrie*, avril 1934).
- COMBY. — *L'encéphalite aiguë chez les enfants.* (*Bull. Méd.*, janvier 1906 ; *Arch. méd. enfants*, octobre 1907).
- COMBY. — *De l'encéphalite aiguë.* (Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 26 novembre 1909).
- COMBY. — *Les encéphalites aiguës infantiles.* (*Arch. méd. des enfants*, 1921-1924 ; *Clinique et Laboratoire*, octobre 1931 ; *Bulletin Société pédiatrie de Paris*, août 1933).
- DAGNELIE, DUBOIS, FONTEYNE, LEY, MEUNIER et VAN BOGAERT. — *Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfant.* (Rapport au XI^e Congrès belge de Neurologie et Psychiâtrie, Gand, septembre 1932, in *Journal de Neurologie et psychiâtrie*, Bruxelles n° 9, septembre 1932).
- DUBARY. — *Hémiplégie infantile.* (Paris méd., 1927).
- HEMPELMANN (T.-C.). — *Encéphalite et myélite post-infectieuse chez les enfants* (Transactions of the American Pediatric Society, vol. XLIII, 1931).

- MARINESCO et DRAGONESCO. — *Recherches sur la pathologie de certaines encéphalites à ultra-virus*. (Rev. neurol., janvier 1932).
- MOURIQUAND, BERNHEIM et BOUCOMONT. — *L'encéphalite aiguë dans la pneumonie infantile. A propos de deux observations*. (Arch. de méd. des enfants, août 1933 ; Presse médicale, 8 février 1933).
- NIEDERWIESER. — *Sur la question de l'encéphalite chez l'enfant*. (Jahr f. Kinder, novembre 1931).
- NOBECOURT. — *Les réactions encéphalo-méningées dans la pneumonie et les broncho-pneumonies des enfants*. (Bull. Médical, Paris 1921, XXXV, pp. 209-214).
- NOVE-JOSSERAND, M^{lle} ROUGIER et FEUILLADE. — *Névrauxite consécutive à une pneumonie chez une enfant de 4 ans*. (Lyon Médical, 4 mars 1934).
- REINOLD (W.). — *Sur le syndrome encéphalitique au cours des maladies infectieuses*. (Monatschr. f. Kinderheilk, 1927).
- RIOM (M^{lle} C.). — *Contribution à l'étude des encéphalites aiguës de l'enfant*. (Thèse, Paris 1933).
- TOULOUSE et COURTOIS. — *Séquelles mentales d'encéphalites aiguës d'après 100 observations*. (Soc. Méd. psychol., décembre 1932).
- WIDIEZ (Albert). — *L'hémiplégie cérébrale infantile*. (Thèse, Paris 1928).
-

